Aus der inneren Abteilung
des Evangelischen Krankenhauses
Oberhausen
Leitender Arzt: Prof. Dr. med. U. Kindler

ZUR DIAGNOSE DER DUODENITIS

Dissertation
zur Erlangung
des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf
vorgelegt von
Beate Rieck, geb. Tummes
1983

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543926_0077

Aus der Inneren Abteilung
des Evangelischen Krankenhauses
Oberhausen
Leitender Arzt: Prof. Dr. med. U. Kindler

Zur Diagnose der Duodenitis

D I S S E R T A T I O N
Zur Erlangung
des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf
vorgelegt von
Beate Rieck, geb. Tummes
1983

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

Der Dekan
der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

gez.: Prof.Dr.Brüster

Referent
gez.: Prof.Dr.Kindler

Korreferent
gez.: Prof.Dr.Borchard

Meinen Eltern gewidmet

I N H A L T S A N G A B E S E I T E

Einleitung 1

Untersuchungsgut 2

Untersuchungsgang 2

- Klinik 2
- Endoskopie 5
- Histologie 6

Ergebnisse 12

- Histologie 12
- Klinik/Histologie 12
- Histologie/endoskopischer Befund 39

Diskussion 44

Zusammenfassung 51

Literatur 53

Einleitung

Die Duodenitis als einheitliches Krankheitsbild wird in der bisherigen Literatur unterschiedlich beurteilt (Beck, Chaput, Cheli (1968, 1971, 1979); Demling, Gelzayd (1973, 1975); Joffe, Judd, Niedner, Sondern (1974, 1979).

Wie auch in vorliegender Arbeit wurde vielfach versucht, von der Klinik ausgehend, in Verbindung mit pathologischen Befunden, eine Abgrenzung zu anderen Oberbauchbeschwerden abzuleiten (Beck, Gelzayd (1973); Koch (1969, 1976); Palmer, Resch).

Die Bedeutung des makroskopischen und des feingeweblichen Duodenalwandbefundes wird unterschiedlich bewertet (Belber (1972); Chaput, Cheli (1974, 1975, 1976, 1979); Fontan, Frexinos, Gelzayd (1975); Gregg, Joffe, Smith).

Im folgenden soll an einem unausgewählten stationären Untersuchungsgut zur Diagnose der Duodenitis Stellung genommen werden. Hierbei werden anamnestische, klinische sowie qualitative und quantitative morphologische Kriterien berücksichtigt.

Untersuchungsgut

Es wurden insgesamt 177 Patienten mit und ohne Oberbauchbeschwerden ohne def. Erkrankung nach Durchuntersuchung berücksichtigt. Bei diesen Patienten wurde der klinische Befund erhoben, eine endoskopische Untersuchung des oberen Gastrointestinaltraktes durchgeführt und Biopsien entnommen.
Von diesen 177 Patienten litten 154 an Oberbauchbeschwerden.

Untersuchungsgang

Klinik

Um den klinischen Symptomenkomplex der Duodenitis zu erfassen, wurden alle Patienten eingehend nach ihren Beschwerden befragt.
Zur Standardisierung wurde folgender Fragebogen erarbeitet.

Alter

< 21
21-40
41-60
> 61

Hauptbeschwerden

brennende Schmerzen
unspezifische Schmerzen
ohne Beschwerden
Meläna
Hämatemesis und Meläna

Zeitliches Auftreten der Beschwerden

< 1 Std. nach dem Essen
> 1 Std. nach dem Essen
vor dem Essen
keine Relation
nächtliche Schmerzen

Dauer der Beschwerden

- 2 Jahre
- 5 Jahre
- 10 Jahre

Lokalisation

mittleres Epigastrium
übriges Abdomen
substernal
ausstrahlend

Begleitende Symptome

Nausea
Emesis
Gewichtsverlust
Anorexie
Diarrhoe
Meteorismus
Stenocardie

Beschwerdelindernde Mittel

Antacida
Milch
Nahrungsaufnahme

Sonstiges

Ulcus in der Familie
psychische Faktoren
Alkohol
Nikotin
Acetylsalicylsäure/Antirheumatica

Abwehrspannung

Epigastrium
übriges Abdomen
keine Abwehrspannung

Endoskopie

Vor der endoskopischen Untersuchung des oberen Gastrointestinaltraktes wurde von dem Patienten eine 12 - 14stündige Nahrungs- und orale Flüssigkeitskarenz eingehalten. Als Prämedikation kam 0.005 mg Atrop. sulf. zur Anwendung, ausserdem wurde Paractol® oral appliziert. Die Untersuchung erfolgte mit einem Olympus G-if Q Gerät. Nach der Passage durch den Ösophagus, den Magen und den Pylorus wurde das Duodenum einschliesslich pars descendens untersucht.

Die Schleimhaut und das Faltenrelief des Duodenums wurden beschrieben und Biopsien entnommen.

Alle Beobachtungen während der Endoskopie wurden in einem Untersuchungsbogen schriftlich fixiert. Die Niederschrift betraf folgende Angaben:

Schleimhautveränderungen	Faltenrelief
Hyperämie	betont
Ödem	regelrecht
Blässe	abgebrochen
Erosion	aufgehoben
Ulcus	
polypös	
unauffällig	

Histologie

Bei der Endoskopie wurden jeweils 5 - 8 Duodenalbiopsien entnommen. Nach der Formalin-Fixierung und nach üblicher Paraffin-Einbettung wurden 4 µm dicke histologische Serienschnitte angefertigt.

Anschließend wurden die Schnitte mit HE (Hämatoxylin-Eosin) und PAS (Perjodsäure-Schiff-Reaktion) gefärbt.

Die Schnitte wurden nachfolgend mikroskopisch untersucht. Die Beurteilung erfolgte zunächst qualitativ nach den Kriterien von Whitehead.

Whitehead teilt die Duodenitis in 3 Schweregrade ein (Abb. 1. - 5).

Von jeweils einem Gewebeschnitt wurden 3 - 4 Zotten ausgezählt und nach folgender Formel die Anzahl der Zellen pro mm^2 errechnet.

$$X = \frac{1600 \cdot a}{b}$$

x = Zahl der Zellen pro mm^2
a = Zahl der gezählten Zellen
b = Zahl der kleinen Rasterquadrate, in denen die Zellen ermittelt wurden.
1600 = Umrechnungsfaktor.

Bei der Ermittlung der Zellzahl in der Lamina propria der Basis war zu berücksichtigen, daß durch die in diesem Gewebe befindlichen Krypten die Fläche der eigentlichen Lamina propria vermindert wird. Von der mit dem Raster erfaßten Fläche der Lamina propria mußte daher die Fläche der darin enthaltenen Krypten abgezogen werden. Deshalb wurde einfachheitshalber die durchschnittliche Größe der Krypte ermittelt. Diese betrug nach Voruntersuchungen durchschnittlich $2{,}3 \cdot 10^{-3}$ mm^2, entsprechend 3,7 kleinen Rasterquadraten. Mit Hilfe der Anzahl der Quadrate konnte so die gesamte Fläche der Krypten im Meßbereich errechnet werden. Die Anzahl der Zellen in der Lamina propria wurde in der Fläche des Rasters ausgezählt. Die Kryptenflächen, die in dem Raster lagen, wurden dabei abgezogen. Um den tatsächlichen Zellgehalt pro mm^2 reiner Lamina propria zu ermitteln, mußte man die gezählte Zellzahl mit der Objektfläche in Beziehung setzen, die nach Abzug der Kryptenfläche verblieb. Dies geschah nach folgender Formel:

$$x = \frac{1600 \cdot a}{b - (3{,}7 \cdot c)}$$

a = Zahl der ermittelten Zellen
b = Zahl der kleinen Rasterquadrate, in denen die Zellen ausgezählt wurden.
1600 = Umrechnungsfaktor
3,7 = durchschnittliche Fläche einer Krypte im Rasterquadrat
c = Zahl der Krypten

Da sich nun die Zellzahl der Basis auf 1 mm^2 reine Lamina propria bezog, konnte man die Zellzahl der Zotten und Basen direkt miteinander vergleichen. Mit der ermittelten durchschnittlichen Anzahl der Entzündungszellen sollte beurteilt werden, ob ein signifikanter Unterschied in der Anzahl der Entzündungszellen besteht:

1. bei dem Vergleich von Zotten zu Basis bei allen Schweregraden,
2. bei dem Vergleich von Zotten der verschiedenen Schweregrade,
3. bei dem Vergleich von Basen der verschiedenen Schweregrade.

Die Signifikanzberechnung erfolgte nach der Student-t-Verteilung mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 0,05 für einen Fehler 1. Ordnung.

Grad	spez. hist. Bilder	allg. hist. Bilder			Grad
0	normal	Steigende Zellulierung der Lamina propria sowie Verlust der Zottenkonfiguration	Rundzellinfiltration	–	0
I	Oberflächenepithel + allg. Morphologie normal erhöhte Zellulierung der Lamina propria			+	I
II	Veränderung des Oberflächenepithels		gastr. Oberflächenmetaplasie	–	II
III	Erosion des Oberflächenepithels			+	III

Abb. 1 Einteilung der Duodenitis nach Whitehead

Abb. 2 Normale Duodenalschleimhaut (HE, 350×)

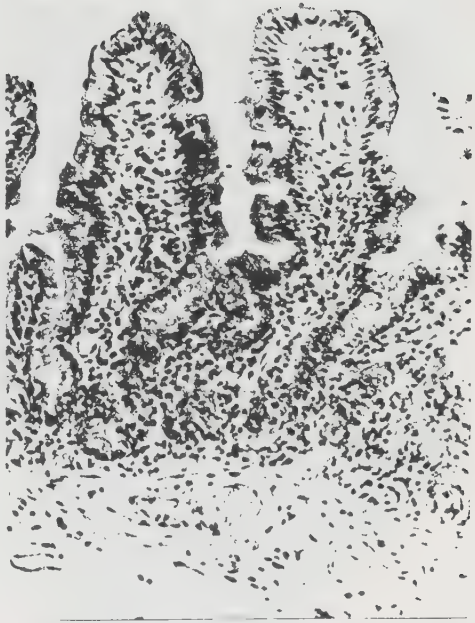


Abb.3 Duodenitis I mit Entzündungszellen-vermehrung in der Lamina propria und intraepithelial. (HE, 150×)

Abb.4 Duodenitis II mit erheblicher Zunahme von Entzündungszellen (HE, 350×)

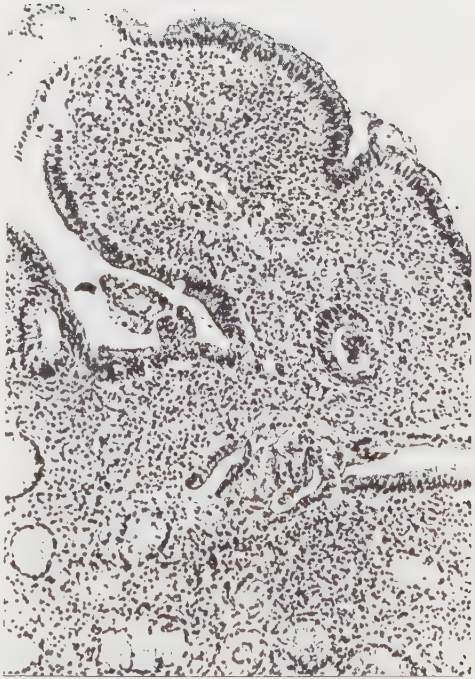


Abb.5 Duodenitis III mit schwerer entzündlicher Infiltration. (HE, 150×)

Ergebnisse

Histologie

Die feingeweblichen Untersuchungen wurden mit Gegenkontrolle durch einen erfahrenen Untersucher durchgeführt.
Die Einteilung des Grades der Duodenitis erfolgte qualitativ nach Whitehead (Abb.1). Die qualitativ vorgegebenen Duodenitisformen wurden mit dem quantitativ erfassten feingeweblichen Befund korreliert. B i allen qualitativ definierten Schweregraden der Duodenitis ergab die Auswertung der Zellzahl der Biopsien in der Lamina propria eine relativ konstante Anzahl der sonstigen Zellen sowohl in den Zotten als auch in der Basis.

Der Vergleich der durchschnittlichen Entzündungszellzahlen ergab folgende Ergebnisse:

1. Der Vergleich der durchschnittlichen Anzahl der Entzündungszellen von Zotten zu Basis ergab bei Proben ohne Duodenitis und mit Duodenitis I keinen signifikanten Unterschied.
   Die Biopsien mit Duodenitis II und III hatten jedoch eine signifikante Zellvermehrung in den Zotten.

2. Der Vergleich der durchschnittlichen Anzahl der Entzündungszellen in den Zotten bei verschiedenen Duodenitisschweregraden ergab gleiche Zellzahlen bei den Biopsien ohne Duodenitis und mit Duodenitis I. Die Anzahl der Zellen bei Duodenitis II und III war dagegen signifikant erhöht; beide Formen untereinander verglichen enthielten jedoch wieder eine ungefähr gleich hohe Anzahl.

3. Der Vergleich der durchschnittlichen Anzahl der Entzündungszellen in der Basis ergab bei allen Duodenitisschweregraden ähnlich hohe Zellzahlen ohne signifikanten Unterschied.

Aus den Ergebnissen kann geschlossen werden, daß die Schleimhaut bei qualitativ zugeordneter Duodenitis I bezüglich der Entzündungszellzahlen noch in der Variationsbreite der normalen Schleimhaut liegt. Bei der Duodenitis II und III lagen signifikant erhöhte Entzündungszellzahlen in den Zotten vor, so daß diese beiden Formen als Oberflächenduodenitis bezeichnet werden können (Tab. 1 - 5).

Lokalisation	Zellart	ausgezählte Zellen pro mm^2	Standardabweichung
Zotten	Entzündungszellen	1067	410
	sonstige Zellen	6566	1572
Basis	Entzündungszellen	968	503
	sonstige Zellen	9607	3467

Tab. 1 Durchschnittliche Anzahl der Entzündungszellen und sonstigen Zellen in Zotte und Basis bei 79 Pat. ohne Duodenitis.

Lokalisation	Zellart	ausgezählte Zellen pro mm^2	Standard-abweichung
Zotten	Entzündungszellen	1301	673
	sonstige Zellen	6294	1822
Basis	Entzündungszellen	1173	639
	sonstige Zellen	7970	2867

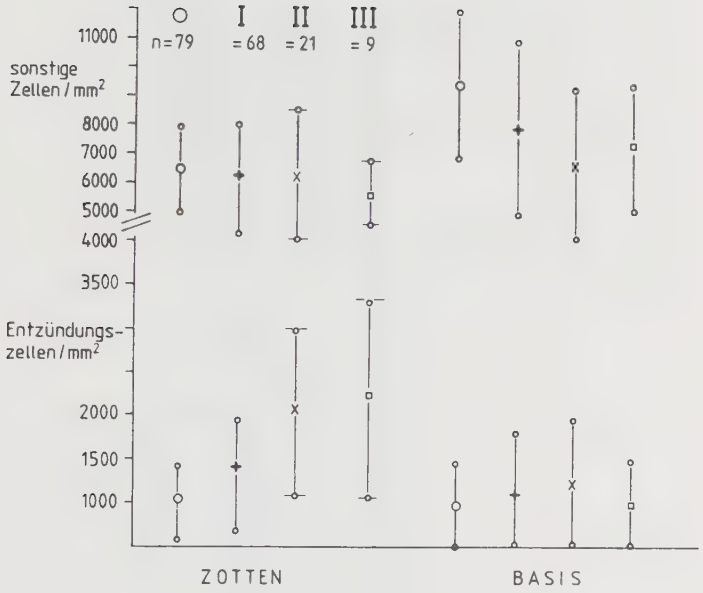
Tab.2 Durchschnittliche Anzahl der Entzündungszellen und sonstigen Zellen in Zotten und Basis bei 68 Pat. mit Duodenitis I.

Lokalisation	Zellart	ausgezählte Zellen pro mm^2	Standard-abweichung
Zotten	Entzündungszellen	2103	933
	sonstige Zellen	6326	2409
Basis	Entzündungszellen	1222	816
	sonstige Zellen	6721	2868

Tab. 3 Durchschnittliche Anzahl der Entzündungszellen und sonstigen Zellen in Zotten und Basis bei 21 Pat. mit Duodenitis II

Lokalisation	Zellart	ausgezählte Zellen pro mm^2	Standard-abweichung
Zotten	Entzündungszellen	2275	1162
	sonstige Zellen	5517	1209
Basis	Entzündungszellen	993	457
	sonstige Zellen	7433	2015

Tab. 4 Durchschnittliche Anzahl der Entzündungszellen und sonstigen Zellen in Zotten und Basis bei 9 Pat. mit Duodenitis III.



Tab. 5 Darstellung der Anzahl der sonstigen Zellen und Entzündungszellen in Zotten und Basis

Bei der routinemäßigen Untersuchung des Gastrointestinaltraktes wurden auch aus dem Magen Biopsien entnommen und diese histologisch untersucht.
Dabei ergab sich folgender Zusammenhang zwischen Auftreten einer Gastritis und Duodenitis:

Die Häufigkeit der Gastritis ist bei allen Duodenitisschweregraden etwa gleich (Tab.6).

Duodenitis	0		I		II		III		insgesamt	
	n=79	%	n=68	%	n=21	%	n=9	%	n=177	%
Gastritis	61	77	49	72	16	76	7	78	133	75

Tab. 6 Häufigkeit einer Gastritis bei Patienten mit verschiedenen Schweregraden einer Duodenitis

Klinik/Histologie

Die klinischen Daten werden zunächst mit den histologischen Ergebnissen verglichen.

Vergleicht man die absolute Altersverteilung mit der Altersverteilung bei den jeweiligen Schweregraden der Duodenitis, so ergibt sich, daß bei allen Schweregraden die Altersverteilung ähnlich ist.

Eine Altersabhängigkeit eines Duodenitisschweregrades ist im vorliegenden Kollektiv nicht nachweisbar (Tab.7).

Duodenitis / Alter der Patienten	0		I		II		III		insgesamt	
	n=79	%	n=68	%	n=21	%	n=9	%	n=177	%
< 20	2	3	3	4	2	10	0	0	7	4
21-40	11	14	18	26	8	38	2	22	39	22
41-60	27	34	29	44	7	38	3	33	66	38
> 61	39	48	18	28	4	19	4	44	65	36

Tab. 7 Die Altersverteilung der Duodenitispatienten verschiedener Schweregrade.

Auffallend ist, daß nur selten brennende Schmerzen angegeben wurden. Bei allen Schweregraden gaben die Patienten in relativ gleicher Häufigkeit unspezifische Oberbauchschmerzen an.

Bei den gastrointestinalen Blutungen fiel jedoch auf, daß bei der Duodenitis III 6 von 9 Patienten Hämatemesis oder Meläna angaben, während gastrointestinale Blutungen bei den anderen Schweregraden nur vereinzelt auftraten (Tab.8).

Duodenitis-schwere-grad / Be-schwerden der Patienten	0		I		II		III		insgesamt	
	n = 79	%	n = 68	%	n = 21	%	n = 9	%	n = 177	%
keine	26	33	10	15	8	38	2	22	46	26
brenn.Schmerz	4	5	1	1	0	0	1	11	6	3
unspez.Schmerz	49	62	57	84	13	62	6	67	125	71
Hämatemesis	0	0	1	1	0	0	3	33	4	2
Meläna	10	13	4	6	2	10	3	33	16	9
Mel.+Hämatem.	1	1	1	1	1	5	0	0	3	2

Tab.8 Die Häufigkeit der verschiedenen Arten von Beschwerden bei den verschiedenen Duodenitisschweregraden

Das Auftreten von Schmerzen in Abhängigkeit von der Speiseaufnahme ist bei allen Schweregraden in geringem Maße vorhanden.

Nüchternschmerz fand sich dagegen bei Patienten mit Duodenitis III in 3 von 9 Beobachtungen und nächtlicher Schmerz bei 6 von 9 Beobachtungen (Tab.9).

Duodenitis / Auftreten der Beschwerd.	0		I		II		III		insgesamt	
	n=79	%	n=68	%	n=21	%	n=9	%	n=177	%
<1h nach d.Essen	4	5	3	4	0	0	0	0	7	4
>1h nach d.Essen	3	4	8	12	2	10	1	11	14	8
vor dem Essen	3	4	10	15	0	0	3	33	16	9
keine Relation	50	63	46	68	16	76	4	44	116	66
nächtl. Schmerz	16	20	23	34	6	29	6	67	51	29

Tab. 9 Das zeitliche Auftreten der Beschwerden bei Patienten mit verschiedenen Schweregraden.

Bei den Ergebnissen war der hohe Anteil der Patienten mit Schmerzen im mittleren Epigastrium bei einer Duodenitis I bzw. III bemerkenswert. Auffallend war, daß kein Patient mit Duodenitis III über Schmerzen im übrigen Abdomen klagte; allerdings strahlten die Schmerzen überdurchschnittlich häufig substernal aus (Tab.10).

Duodenitis / Lokalisation der Beschwerden	0		I		II		III		insgesamt	
	n=79	%	n=68	%	n=21	%	n=9	%	n=177	%
mittleres Epigastrium	50	63	58	85	13	62	7	78	128	72
übriges Abdomen	14	18	13	19	4	19	0	0	31	18
substernal	6	8	2	3	2	10	2	22	12	7
ausstrahlend	10	13	17	25	2	10	3	33	32	18

Tab. 10 Die Lokalisation der Schmerzen bei den verschiedenen Duodenitisschweregraden

Bei 50% der Patienten bestanden die Beschwerden erst seit kurzem bis zu einem Zeitraum von 2 Jahren. 8% der Erkrankten litten seit 5 Jahren an den Beschwerden. Bei allen Duodenitisschweregraden fanden sich ähnliche Verteilungen für diese beiden Beschwerdezeiträume.
Seit 10 Jahren litten 3 von 9 Patienten mit einer Duodenitis III unter Beschwerden während nur 5 - 21% der Patienten mit den übrigen Schweregraden seit 10 Jahren Beschwerden hatten (Tab.11).

Duodenitis / Dauer der Beschwerden	0		I		II		III		insgesamt	
	n=79	%	n=68	%	n=21	%	n=9	%	n=177	%
2 Jahre	38	48	35	51	11	52	4	44	88	50
5 Jahre	4	5	9	13	1	5	1	11	15	8
10 Jahre	8	10	14	21	1	5	3	33	26	19

Tab. 11 Dauer der Beschwerden bei Patienten mit verschiedenen Duodenitisschweregraden

Nausea trat bei ca. 50% der Beobachtungen auf, bei Patienten mit Duodenitis II weniger und mit Duodenitis III vermehrt. Gewichtsverlust wurde von Patienten mit Duodenitis II und III seltener als bei den übrigen Schweregraden angegeben.

Sonst fanden sich keine auffallenden Unterschiede im Vergleich der verschiedenen Duodenitisschweregrade untereinander und zu Patienten ohne Duodenitis (Tab.12).

Duodenitis	0		I		II		III		insgesamt	
Begleitende Symptome	n=79	%	n=68	%	n=21	%	n= 9	%	n=177	%
Nausea	38	48	40	59	5	24	7	78	90	50
Emesis	30	38	32	47	4	19	4	44	70	40
Gewichtsverlust	29	37	29	43	3	14	1	11	62	35
Anorexie	29	37	25	37	2	10	4	44	60	34
Diarrhoe	15	19	22	32	3	14	3	33	43	24
Meteorismus	28	35	20	29	1	5	4	44	53	30
Stenocardie	27	34	20	29	5	24	4	44	56	32

Tab.12 Begleitende Symptome bei Patienten mit verschiedenen Duodenitisschweregraden.

Antacida, Milch und Nahrungsaufnahme spielen zur Linderung der Beschwerden bei Patienten ohne Duodenitis und mit Duodenitis I keine Rolle.

Bei Patienten mit Duodenitis II empfanden 10% und bei Patienten mit Duodenitis III 3 von 9 die Mittel als beschwerdelindernd (Tab.13).

Duodenitis	0		I		II		III		insgesamt	
beschwerde-lindernde Mittel	n=79	%	n=68	%	n=21	%	n=9	%	n=177	%
Antacida	1	1	2	3	1	5	2	22	6	3
Milch	1	1	2	3	2	10	3	33	8	5
Nahrung	3	4	5	7	2	10	3	33	13	7

Tab. 13 Beschwerdelinderung durch verschiedene Mittel bei allen Duodenitisschweregraden

Die Häufigkeit eines familiären Ulcusleidens beträgt bei allen Patientengruppen ungefähr 8%. Psychische Faktoren, darunter wurde "Streß", Aufregung, Ärger verstanden, lagen bei 29% der Patienten vor; gerade leichtere Duodenitisschweregrade korrelierten damit.

Alkohol- und Nikotinkonsum wurde dagegen mehr von Patienten mit Duodenitis III angegeben.

Acetylsalicylsäure oder Antirheumatika wurden nur von durchschnittlich 6% der Patienten eingenommen (Tab.14).

Duodenitis / pathogenet. Faktoren	0		I		II		III		insgesamt	
	n=79	%	n=68	%	n=21	%	n=9	%	n=177	%
Ulcus in der Familie	5	6	8	12	0	0	1	11	14	8
psych. Faktoren	21	27	28	41	2	10	1	11	52	29
Alkohol	16	20	15	22	3	14	4	44	38	21
Nikotin	25	32	29	43	6	29	6	67	66	37
Acetylsalicylsre. Antirheumatika	5	6	5	7	1	5	0	0	11	6

Tab. 14 Häufigkeit der pathogenetischen Faktoren bei Patienten mit verschiedenen Duodenitisschweregraden

Eine Abwehrspannung war bei einzelnen Untersuchungen zu registrieren, sie scheint nicht in Zusammenhang mit der Duodenitis zu stehen (Tab.15).

Zusammenfassend fiel im Überblick über den klinischen sowie qualitativen und quantitativen pathomorphologischen Befund auf, daß die Patienten ohne Duodenitis und mit Duodenitis I ein relativ unauffälliges Beschwerdebild boten.

Bei den Patienten mit Duodenitis II und besonders III fiel ein Symptomenkomplex auf, der dem des Ulcus duodeni ähnelt, obwohl bei endoskopischen Untersuchungen nur bei 3 Patienten ein Ulcus duodeni nachgewiesen werden konnte.

Duodenitis / Abwehrspannung	0		I		II		III		insgesamt	
	n=79	%	n=68	%	n=21	%	n=9	%	n=177	%
Epigastrium	2	3	2	3	0	0	0	0	4	2
übriges Abdomen	2	3	0	0	1	5	0	0	3	2
keine	75	94	66	97	20	95	9	100	170	96

Tab. 15 Auftreten von Abwehrspannung bei den verschiedenen Duodenitisschweregraden.

Histologie/endoskopischer Befund

Die Häufigkeit der Befunde Hyperämie und Ödem der Schleimhaut stieg mit zunehmender Ausprägung der Erkrankung an.

Schleimhautblässe und Erosionen fanden sich gelegentlich bei allen Schweregraden.

Ein Ulcus duodeni ließ sich nur bei wenigen Patienten nachweisen. Nur bei einem Patienten mit Duodenitis III konnte ein Ulcus gefunden werden.

Ein unauffälliger endoskopischer Befund der Innenauskleidung des Duodenums (ohne Faltenreliefbeurteilung) fand sich bei Patienten ohne Duodenitis in 72% der Beobachtungen. Bei ausgeprägten Schweregraden nahm die Häufigkeit der unauffälligen Befunde ab, aber selbst bei Patienten mit Duodenitis III hatten noch 4 von 9 einen unauffälligen Schleimhautbefund (Tab.16).

Duodenitis / Schleimhaut-veränderungen	0		I		II		III		insgesamt	
	n=79	%	n=68	%	n=21	%	n= 9	%	n=177	%
Hyperämie	10	13	20	30	5	24	4	44	39	22
Ödem	3	4	17	25	5	24	3	33	28	16
Blässe	14	18	4	6	3	14	0	0	21	12
Erosion	1	1	2	3	1	5	0	0	4	2
Ulcus	0	0	5	7	2	10	1	11	8	5
tumorös/polypös	1	1	0	0	0	0	0	0	1	1
unauffällig	57	72	38	56	10	48	4	44	109	62

Tab. 16 Endoskopisch sichtbare Schleimhautveränderungen bei allen Duodenitisschweregraden

Ein unauffälliger Befund bezüglich des Faltenreliefs wurde bei 78% der Patienten ohne Duodenitis erhoben. Auch bei Patienten mit Duodenitis III konnte in 55% ein regelrechtes Faltenrelief gefunden werden.

Ein betontes Faltenrelief war bei der Duodenitis deutlich häufiger zu beobachten als ein abgebrochenes oder gar aufgehobenes Faltenrelief (Tab.17).

Duodenitis / Faltenrelief	0		I		II		III		insgesamt	
	n=79	%	n=68	%	n=21	%	n=9	%	n=177	%
betont	10	13	22	32	4	19	3	33	39	22
regelrecht	62	78	41	60	16	76	5	55	124	70
abgebrochen	2	3	3	4	1	5	1	11	7	4
aufgehoben	4	5	2	3	0	0	0	0	6	3

Tab. 17. Endoskopisch sichtbare Veränderungerungen des Falten=reliefs bei verschiedenen Duodenitisschweregraden.

Zusammenfassend ergab sich, daß bei der Duodenitis endoskopisch hauptsächlich Veränderungen in Form von Schleimhautödem und Hyperämie beobachtet wurden.

Die Endoskopie erwies sich jedoch nur von eingeschränkter Aussagekraft, da bei der makroskopischen Beurteilung in ca. 50% der Fälle ein unauffälliges Schleimhautbild beschrieben wurde, obwohl die histologischen Kriterien einer Duodenitis vorlagen.

Diskussion

Der bei der histologischen Untersuchung einer Duodenalbiopsie erhobene Befund einer Duodenitis wurde mit dem endoskopischen Befund und den klinischen Beschwerden verglichen.

Es steht zur Diskussion, ob sich durch die Endoskopie und die klinischen Beschwerden die Duodenitis als einheitliches Krankheitsbild darstellen läßt.

In vorliegender Arbeit wurden die entzündlichen Veränderungen der Duodenalschleimhaut zuerst qualitativ nach den Kriterien von Whitehead beurteilt (Abb.1).

Die Whiteheadsche Einteilung zeigt sich für die qualitative Abstufung am geeignetsten, da sie es ermöglicht, eine Beziehung zwischen Schleimhautveränderungen und zunehmendem Gehalt an Entzündungszellen herzustellen und damit eine quantitative Beurteilung sinnvoll macht.

Wie bei den Untersuchungen von Cheli wurde dabei nach der Methode von Holmes vorgegangen.
Im Gegensatz zu den Untersuchungen von Cheli (1977) wurden die Entzündungszellen sowohl in der Basis als auch in den Zotten ausgezählt, um die Lokalisation der Entzündung zu ermitteln.

Bei den Patienten, die nach den Kriterien von Whitehead (Abb.1) einen Befund einer Duodenitis II und III aufwiesen, fanden sich signifikant erhöhte Entzündungszellzahlen lediglich in den Zotten (Tab.1 - Tab.5).

In Analogie zur Oberflächengastritis und in Übereinstimmung mit Cheli lag demnach eine Oberflächenduodenitis vor (1973, 1974, 1976, 1977, 1980).

Die Schleimhautveränderungen bei Duodenitis I befinden sich wahrscheinlich im Rahmen der normalen Variationsbreite. Die Befunde bei der Duodenitis II und III sind dagegen eindeutig pathologisch. Ähnliche Beobachtungen wurden auch von Beck gemacht.

In vorliegender Arbeit konnte nur in 17% der Beobachtungen eine Oberflächenduodenitis nachgewiesen werden (Tab.1 - 5).

Eine "atrophische" oder eine "interstitielle" Duodenitis konnte im vorliegenden Untersuchungsgut nicht nachgewiesen werden. Diese Formen der Duodenitis wurden in einzelnen Fällen von Cheli beschrieben. Die Entzündungszellen finden sich bei diesen Formen vornehmlich in der tiefen Lamina propria zwischen den Krypten.

Es erhebt sich die Frage inwieweit die "interstitielle" Duodenitis als eigenständige Duodenitisform angesehen werden kann. Auch bei der Oberflächenduodenitis und bei der von Cheli beschriebenen "atrophischen" Duodenitis spielt sich die Entzündung im Interstitium ab. Auffallend bei der Untersuchung von Cheli ist, daß bei der "interstitiellen" Duodenitis die Anzahl der Lymphozyten gleich der Gesamtzahl der Zellen in diesem Gebiet ist. Es ist deshalb möglich, das hier Lymphozyten in einem Bereich hyperplastischen lymphatischen Gewebes in der Schleimhaut gezählt worden sind.

Bei der oberflächlichen Entzündung des Duodenums kann pathogenetisch auf vom Darmlumen her wirkende Stoffe geschlossen werden.

Da wenige Stunden nach der Nahrungsaufnahme keine Änderung des Zellgehaltes der Mukosa nachzuweisen ist (Demling), könnte eine Zellvermehrung vielleicht durch einen ständigen Reiz wie Hyperazidität hervorgerufen werden.

Ob die Duodenitis nur zusammen mit Entzündungen der Nachbarorgane auftritt oder gar von ihnen hervorgerufen wird, wie Cheli postuliert, konnte nicht beantwortet werden (1979, 1971).

Im vorliegenden Untersuchungsgut hatten ungefähr 75% der Patienten eine Gastritis unabhängig vom Duodenitisschweregrad (Tab.6).

Ein direkter Zusammenhang zwischen dem Auftreten einer Gastritis und Duodenitis schien daher im Gegensatz zu den Untersuchungen von Classen nicht wahrscheinlich.

Die klinische Untersuchung der Probanden im vorliegenden Untersuchungsgut ergab ähnliche Ergebnisse wie die Studie von Ostrow.
Die Erkrankung an Duodenitis zeigte keine Altersabhängigkeit (Tab.7).

Die Schmerzen waren meist unspezifisch und im Epigastrium lokalisiert (Tab.8, Tab.10).

Bei schwereren Duodenitiden gaben die Patienten vermehrt das Auftreten von Hämatemesis und Meläna an (Tab.8).

Nüchternschmerz und nächtlicher Schmerz waren bei ausgeprägten Duodenitiden vermehrt anzutreffen (Tab.9).

Als beschwerdelindernd wurden Antacida, Milch und Nahrungsaufnahme angegeben (Tab.13).

Diese Beschwerden entsprechen weitgehend den Beschwerden beim Ulcus duodeni. Entsprechende Ergebnisse wurden auch durch die Untersuchungen von Cotton, Judd und Chaput ermittelt.
Aber auch Beschwerdefreiheit schließt die Diagnose Duodenitis nicht aus.

Hingegen reicht das klinische Bild allein für den Befund Duodenitis nicht aus, da zuerst endoskopisch ein Ulcus ausgeschlossen werden muß.

Bei der endoskopischen Beurteilung der Duodenitis wurden auf die typischen Zeichen einer Entzündung geachtet, wie Hyperämie, Ödem, Blässe und Erosion. Ähnliche Kriterien wurden auch bei den endoskopischen Beurteilungen der Duodenitis durch Belber, Cotton und Gregg angelegt.

Im Gegensatz zu den Beschreibungen von Chaput, Gregg, Fontan, Joffe und Belber (1971, 1972) aber übereinstimmend mit Cotton, Cheli (1974, 1975, 1979) und Smith korreliert im hiesigen Untersuchungsgut der endoskopische Befund nicht mit der histologischen Befundung (Tab.16, Tab.17).

Das häufige Auftreten einer Duodenitis unabhängig von einem Ulcus duodeni ist von Gelzayd und Gregg beschrieben worden.

Im Gegensatz dazu fand Sondern (1974, 1979) die Duodenitis nur in der Umgebung von Ulcera.

Da die Duodenitis ähnliche Beschwerden verursacht wie ein Ulcus duodeni, ohne daß ein Ulcus nachgewiesen wird, könnte es zu der Vermutung kommen, daß die Duodenitis ein pathophysiologischer Abschnitt bei der Entwicklung oder Abheilung eines Ulcus duodeni ist.

Bestätigende Untersuchungen dieser Theorie wurden von Judd, Joffe und Thomson vorgenommen.

Hingegen besteht für Donovan kein Zusammenhang zwischen Ulcus duodeni und Duodenitis.

Cheli (1973, 1976) fand bei Nachuntersuchungen seiner Patienten mit verschiedenen Duodenitisschweregraden keine signifikanten Veränderungen des morphologischen Befundes etwa in Richtung auf ein Ulcus duodeni.

Entsprechend den Untersuchungen von Gelzayd ergab sich als mögliche Pathogenese der Duodenitis der vermehrte Konsum von Alkohol und Nikotin.

Psychische Faktoren scheinen höchstens für die Entstehung leichterer Formen der Duodenitis begünstigend zu wirken (Tab.14).

Auffallend war, daß Patienten mit ausgeprägter Duodenitis bis zu 10 Jahren oder länger an den Beschwerden litten (Tab.11). Dies könnte darauf zurückzuführen sein, daß die Duodenitis eine chronische Krankheit ist. Hierbei wird davon ausgegangen, daß Erkrankungen der Nachbarorgane ausgeschlossen sind.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß klinische und endoskopische Befunde zwar einen Hinweis auf das Vorliegen einer Duodenitis geben können, daß ein eindeutiger Befund jedoch nur durch die histologische Untersuchung erhoben wird. Der entzündliche Prozeß spielt sich dabei überwiegend im Bereich der Schleimhautzotten ab, so daß hier in Analogie zur Oberflächengastritis und in Übereinstimmung mit Cheli von einer Oberflächenduodenitis gesprochen werden kann.

Bei der quantitativen Erfassung der Entzündungszellen fand sich im Gegensatz zu Cheli nach Abzug der Kryptenfläche keinerlei Vermehrung der entzündlichen Elemente pro Flächeneinheit reiner Lamina propria in der Basis. Eine "atrophische" Duodenitis fand sich im untersuchten Material nicht. Die Existenz einer "interstitiellen" Duodenitis erscheint fraglich.

Eine Krankheitseinheit Duodenitis kann nur dann angenommen werden, wenn Erkrankungen der Nachbarorgane ausgeschlossen sind.

Zusammenfassung

Es wurden 177 Patienten mit und ohne Oberbauchschmerzen klinisch, endoskopisch und mit Hilfe von dabei entnommenen Biopsien histologisch untersucht. Nachbarerkrankungen des Duodenums waren ausgeschlossen.

Zur Objektivierung des histologischen Befundes wurden die Entzündungszellen der Duodenalbiopsien ausgezählt. Es erfolgte eine getrennte Zählung der Zellen der Zotten und der Basis. Dabei stellte sich heraus, daß zusammen mit anderen histologischen Kriterien, wie Alterationen des Deckepithels und der Zotten, die Entzündungszellen bei der Duodenitis II und III nach Whitehead in den Zotten vermehrt waren, während sie in der Basis konstant blieben. Man kann in Analogie zur Gastritis von einer Oberflächenduodenitis sprechen.

Nach Ausarbeitung des histologischen Bildes der Duodenitis wurden die Beobachtungen mit dem endoskopischen Bild verglichen.
Die endoskopisch sichtbaren Entzündungszeichen korrelierten jedoch nicht mit dem histologischen Befund.

Die klinische Untersuchung ergab, daß Patienten mit Duodenitis unter epigastrischen Schmerzen litten, die den Charakter einer Ulcus-duodeni-Symptomatik hatten, ohne daß ein Ulcus duodeni nachzuweisen war.

Der Befund einer Duodenitis läßt sich einwandfrei nur histologisch erheben. Die überwiegend histologisch definierte Krankheitseinheit Duodenitis kann erst nach Ausschluss von Erkrankungen der Nachbarorgane angenommen werden.

Die Gegenüberstellung von Histologie, Endoskopie und Klinik zeigt kein einheitliches Krankheitsbild.

Literatur

Beck, J. T., D. S. Kahn, M. Lacerte	Chronic duodenitis a clinical pathological entity? Gut 6 (1965) 376
Belber, J. P.	Endoscopic examination of the duodenal bulb Gastroenterology, 61 (1971) 55
Belber, J. P.	Duodenitis an endoscopist's ruminations Gastroint. Endoscopy 19 (1972) 57
Chaput, J. C.	Non specific duodenitis. A study of 80 cases Arch. Fr. Mal. App. Dig. 63 (8) (1974) 611
Cheli, R., H. Koch, Z. Maratka	The limits of normality of the duodenal mucosa Symposium of duodenal biopsy, Genua Juni 1969 Gut 10 (1969) 962
Cheli, R.	Duodenitis: facts and fiction Endoscopy 3 (1971) 106

Cheli, R.,
H. Aste,
G. Ciancamerla
Histologic follow-up of duodenitis
Endoscopy 5 (1973) 135

Cheli, R.
H. Aste,
G. Ciancamerla
Wert der endoskopischen Untersuchung bei der Diagnose der Duodenitis
Z. Gastroenterol.
12 (1974) 41

Cheli, R.,
H. Aste,
G. Ciancamerla
Value of endoscopy in the diagnosis of chronic non specific duodenitis
Rendic. Gastroenterol.
7 (1975) 23

Cheli, R.,
H. Aste
Duodenitis
Thieme Stuttgart 1976

Cheli, R.,
A. Giacosa
Inflammatory cell count and identification in chronic non specific duodenitis
Endoscopy 9 (1977) 91

Cheli, R.,
A. Giacosa
Unspezifische Entzündung: Die chronische Duodenitis
Dtsch. Ärztebl.
40 (1979) 2555

Cheli, R.,
H. Aste,
A. Giacosa
The chronic duodenitis problem
Extr. Gastroenterol. 9 (3) (1980) 113

Classen, M.,
H. Koch,
L. Demling
Duodenitis significance and frequency
Bibl. Gastroent. 9 (1979) 48

Cotton, P. B.,
A. B. Prince,
J. R. Tighe
Preliminary evaluation of duodenitis by endoscopy and biopsy
Br. med. J. iii (1973) 430

Demling, L.,
M. Classen
Duodenitis
In Demling, L.: Klinische Gastroenterologie
Thieme Stuttgart (1974) 371

Donovan, J. A.,
G. Green,
P. W. Dykes
The pathophysiology of duodenitis
Gut 16 (1975) 395

Fontan, A. N.,
M. Rapaport,
D. Colener
Chronic non specific duodenitis
Endoscopy 10 (2) (1978) 94

Frexinos, J., J. Escourron
Chronic duodenitides
Gastroenterol. Clin. Biol. 1 (5) (1977) 473

Gelzayd, E. A., D. W. Gelfand, J. A. Rinaldo
Non specific duodenitis a distinct clinical entity?
Gastrointest. Endosc. 19 (1973) 131

Gelzayd, E. A., M. A. Biedermann, D. W. Gelfand
Changing concepts of Duodenitis
Am. J. Gastroenterol. 64 (3) (1975) 213

Gregg, J. A., M. Garabedian
Duodenitis
Am. J. Gastroenterol 61 (1974) 177

Holmes, G. K., T. P. Asquith, P. L. Stokes
Cellular infiltrate of jejunal biopsies in adult Coeliac disease in relation to gluten withdrawal
Gut 15 (1974) 278

Joffe, S. N., F. D. Lee, H. Blumgart
Duodenitis
Clin. Gastroenterol. 7 (3) (1978) 635

Judd, E. S., G. W. Nagel
Duodenitis
Ann. Surg. (1927) 380

Koch, H., L. Demling, K. Elster — Die Duodenitis und ihre klinische Bedeutung. Fortbildungsk. prakt. Gastroent. 1 (1969) 13. Karger, Basel/New York 1969

Koch, H., D. Belohlvak, K. F. Resch — Increased roundcell infiltration of the lamina propria and chronic non specific duodenitis. Rendic. Gastroenterol. 8 (1976) 66

Kociánová, J., H. Petřicková, J. Kudrmann — Results of duodenal biopsy in healthy men. Cesk. Gastroenterol Vyz 25 (1971) 334

Nagel, G. W. — Duodenitis. Calif. west. Med. 29 (1928) 364

Niedner, F. F., H. Uebel — Klinische und histologische Untersuchungen zur Frage der chronischen Entzündungen der duodenalen Schleimhaut. Z. Gastroenterol. 4 (1966) 197

Ostrow, J. D., R. H. Resnick — Hyperchlorhydria, duodenitis and duodenal ulcer. Ann. intern. Med. 51 (1959) 1303

Palmer, E. D. — Common duodenitis of any clinical import? JAMA 230 (1974) 599

Resch, K. F.	Die Bedeutung der vermehrten Rundzellinfiltration der Lamina propria für die Diagnose "chronische unspezifische Duodenitis" Erlangen-Nürnberg. Univ. Fachbereich Medizin Disseration 1974
Smith, S. S., A. M. di Giovanni	Patterns of duodenitis a retrospective study J. Am. Osteopath. Assoc. 78 (8) (1976) 732
Sondern, W., H. B. v. Seebach, G. Leube	Häufigkeit und diagnostische Relevanz der Duodenitis Med. Klin. 69 (1974) 704
Sondern, W., H. B. v. Seebach, G. Leube	Klinisch-histologische Korrelation und Bedeutung der Duodenitis Med. Klin. 74 (1979) 442
Thomson, W. O., S. N. Joffe, A. G. Robertson	Is duodenitis a dyspeptic myth? Lancet 1 (8023) (1977) 1197
Whitehead, R., M. Rocca, D. D. Meikle	The histological classification of duodenitis in fibreoptic biopsy specimens Digestion 13 (1975) 129

Herrn Prof. Dr. med. U. Kindler möchte ich ganz besonders herzlich für seine wertvollen Anregungen danken, auch dafür, daß er stets Zeit für ein Gespräch hatte, um mich bei allen auftretenden Problemen zu beraten.

Den Herren Dr. med. M. Reske und Dr. med. J. Bubenzer vom pathologischen Institut sage ich meinen herzlichsten Dank für die freundliche Unterstützung bei der histologischen Auswertung.

Bei Sr. Paula möchte ich mich ganz herzlich für die hilfreiche Unterstützung in der Endoskopie-Abteilung bedanken.

Lebenslauf

Ich, Beate Charlotte Rieck, geb. Tummes, wurde am 27.9.58 in Duisburg als Tochter des Dipl. Chemikers Dr. rer. nat. Hans Tummes und seiner Ehefrau, der Ärztin Dr. med. Elisabeth Tummes, geb. Schmidt, geboren.
1965 wurde ich in die Grundschule Oberhausen-Sterkrade-Nord eingeschult.
1968 wechselte ich auf das Sophie-Scholl-Gymnasium in Oberhausen-Sterkrade, wo ich 1977 das Abitur ablegte.
Im Wintersemester 1977 immatrikulierte ich mich an der Universität Bonn.
Im Sommersemester 1979 legte ich die Ärztliche Vorprüfung ab und im Sommersemester 1980 das 1. Staatsexamen.
Im Wintersemester 1980 wechselte ich an die Ludwig-Maximilians-Universität in München.
Im Sommersemester 1982 legte ich das 2. Staatsexamen und im Sommersemester 1983 das 3. Staatsexamen ab.
Am 12.8.1983 heiratete ich den Studenten der Medizin Bernd Rieck.